Lane Medical Lib

Aus der Königl. Augenklinik zu Kiel.

18/

Beitrag zur Kasuistik der Atrophia nervi optici.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Facultät der Königl.

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Feilchenfeld,

approb. Arzt

aus Schwerin i./M.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1896.

Nr. 7.
Rectoratsjahr 1896/97.
Referent: Dr. Völckers.
Druck genehmigt: Dr. Werth,
z. Z. Dekan.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0021

Nach Magnus kommen auf 2528 Fälle doppelseitiger Blindheit 14,71 % Atrophieen des Nervus opticus, wobei allerdings Blindheit in dem Sinne von Schmidt-Rimpler verstanden wird, dass Finger bei gewöhnlicher Beleuchtung nicht weiter als $^1/_3$ m gezählt werden. Die weitere Frage, wie stark die Opticusatrophie, die bei einer unter Blinden angestellten Statistik den ersten Rang einnimmt, in der Gesammtzahl der Augenkrankheiten procentualisch vertreten ist, hat zu zahlreichen diesbezüglichen Zusammenstellungen geführt. Da aber hier der Procentsatz naturgemäss geringer wird und die Erkrankungen des Sehnerven neben den zahlreichen Keratiten und Conjunctiviten einen sehr bescheidenen Raum in den Ambulanzjournalen einnehmen, so dürften wir erst durch ein grösseres Actenmaterial hinreichend zuverlässige Resultate erlangen. Auf Veranlassung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrat Völckers habe ich darum die Krankengeschichten der Königl. Augenklinik zu Kiel vom Jahre 1873 an, die Ambulanzjournale vom Jahre 1867 an zu diesem Zwecke gesichtet. Es ist dabei ein besonderer Wert auf die Ätiologie und den Ausgang und das Verhältnis beider zu einander gelegt worden. Giebt es doch kaum noch sonst eine Krankheit, für die so verschiedenartige Ursachen verantwortlich gemacht werden, und Galezowsky hat die sonst bekannten noch um einige neue vermehrt, wie Dentitionsperiode, Aufhören habitueller Migräne, lange Diarrhoen, Onanie, Druck der musc. rect. auf den Bulbus. Freilich bleibt es zweifelhaft, ob nicht viele derselben unter die Rubrik der idiopathischen Atrophie zu rechnen sind; auch in unseren Anamnesen spielen Trauma und Schreck eine grosse Rolle, die aber gewiss in dem Leben der meisten einmal vorkommen, ohne solche Folgen zu hinterlassen. Wir werden unwillkürlich an die Epileptiker erinnert, die ebenfalls durch

solche Angaben sich und andere über die wahre Ursache, ihre eigene Disposition, zu täuschen suchen. Im übrigen werden wir in unserer Statistik alle die ätiologischen Momente vertreten finden, die Leber in seiner Abhandlung über die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven aufstellt.

Unter 8000 klinisch behandelten Patienten finden sich 57 mit Atrophie, unter 90,000 poliklinisch behandelten 568. Es sind dabei nur diejenigen gezählt, bei denen der ophthalmoskopische Befund Atrophie ergab, fortgelassen diejenigen Entzündungen des Sehnerven, die nicht den Ausgang in Atrophie zeigten, ferner die Intoxicationsamblyopien mit negativem ophthalmoskopischen Befund. Von den klinisch behandelten waren 16 auf entzündlichem Wege, 12 aus einer Neuritis, 4 aus einer Papillitis entstanden, 6 mal wurden Traumen angegeben; 3 schlossen sich an Typhus, 2 an Erysipel, 2 an Influenza, 1 an Gravidität, 3 an Meningitis an; 3 waren mit Tabes combiniert; für eine wurde Ausbleiben der Menstruation verantwortlich gemacht, eine war congenital, 2 durch nachweisliches Potatorium entstanden, bei den übrigen war keine hinreichende Ursache angegeben.

Bei den poliklinisch behandelten Patienten fehlte in 237 Fällen die Ursache, indem nur über allmähliches oder plötzliches Schlechtersehen, „Kurzsichtigkeit etc.“, geklagt wurde. 37 kamen mit einer Neuritis hinein, die während der Behandlung den Ausgang in Atrophie zeigte; ausserdem 22 im Anschluss an Entzündungen des Sehnerven entstanden; ferner 9 im Anschluss an eine bereits abgelaufene Papillitis; 29 nach Meningitis, 28 nach anderen acuten Infectionskrankheiten: Erysipel 7, Scarlatina 3, Morbilli 5, Typhus 7, Diphtherie 4, Influenza 2. Von Krankheiten des Nervensystems, die ohne entzündliches Vorstadium zur Atrophie führte, hatten wir Tabes 18, Multiple Sclerose 3, Basaltumoren 4, Hydrocephalus congenitus 5 mal, 32 mal ergab die Anamnese Lues, ohne dass tabische Symptome nachgewiesen werden konnten. Traumen wurden in 37 Fällen angegeben, von denen 4 mit Sicherheit als Schädelbasisfracturen nachzuweisen waren. 41 Patienten waren Potatoren, 6 von diesen zugleich starke Raucher, ausserdem 3, die nicht Potatoren, sondern nur Raucher waren, 7 mal wurden schwerere Erkältungen angegeben:

Zugwind, Arbeiten in der Nässe und bei ungünstiger Witterung; congenital waren 21, ausserdem 3 Kretins; von seltneren Ursachen sind noch anzuführen Gravidität 7, Wochenbett 1, Cessatio mens. 7, Embol. centr. 4, Diabetes 4, Apoplexie 4, Blendung durch Blitzschlag 3, Arsenintoxication 2.

Es machen demnach von den klinischen Patienten diejenigen mit Atrophie 0,7 %, von den poliklinischen 0,63 % aus. Wir sehen, dass unter diesen diejenigen, die eigentlich gar keine Aetiologie haben, den ersten Platz einnehmen. Leber bezeichnet sie als die „einfache progressive Atrophie ohne besondere Allgemeinerscheinungen," von der er selbst bei einer Zusammenstellung von 87 Fällen 37 findet. Schwere körperliche Anstrengungen, mangelhafte Ernährungsverhältnisse, Sorgen und Kummer, unregelmässige Lebensweise, Excesse jeder Art, geschlechtliche Ausschweifungen, Mangel an Schlaf, psychische Aufregungen und erschöpfende geistige Arbeit führt er als Ursache an. Sie sind es, die die auffallende Disposition der Männer zwischen 30 bis 50 Jahren, auf die zuerst Hutchinson aufmerksam gemacht hat, erklären. Diese spontane Atrophie fasst Leber mit der spinalen und cerebralen als „progressive graue Degeneration des Sehverven" zusammen. Die spinale ist in unserer Statistik durch 21 Fälle vertreten, 18 tabes dorsalis, 3 multiple Sclerose — es ist hier nur die Ambulanz berücksichtigt; — da ferner nach Westphal die Opticusatrophie neben dem Fehlen der Patellarreflexe oft zu den ersten Symptomen der Tabes gehört, so möchten auch von den 32 Fällen, in denen die Anamnese sicher Syphilis ergab, einige hierher zu rechnen sein. Obgleich nun die Tabes bei der Opticusatrophie so stark vertreten ist, sind wir uns doch über das Zustandekommen der letzteren noch ganz im Unklaren. Wharton Jones nahm eine Affection des Sympathicus als Mittelglied an, durch dessen Lähmung es zu einer Hyperämie und dann zu einer Atrophie des Sehnerven kommen sollte. Da aber jedes hyperämische Vorstadium an der Papille wenigstens fehlt, eben so wenig aber eine continuierliche Fortpflanzung des degenerativen Processes vom Rückenmark auf den Sehnerven angenommen werden darf, so hat Graefe sich der Ansicht zugewandt, dass ein gleichartiger Process an räumlich

getrennten Teilen des Nervensystems ähnliche Veränderungen hervorrufe.

Die cerebrale Form der „progressiven grauen Degeneration“ ist nur durch 9 Fälle vertreten: 4 Basaltumoren, 5 Hydracephalus congen. Wir haben zwar eine weit grössere Anzahl sowohl von Hirntumoren als von Hydrocephalus gefunden, von denen die ersteren auf dem Wege der Papillitis, die letzteren durch Complication mit chronischer Meningitis zur Atrophie führten, wir glauben aber diese entzündlichen Formen, mit denen wir uns später beschäftigen wollen, nicht unter diese Rubrik bringen zu dürfen. Eher können wir die 4 Schädelbasisfracturen hierher rechnen. Sie alle haben auf demselben Wege zur Atrophie geführt: durch Druck. Compression oder Zerstörung der Optici an der Schädelbasis führte zu einer Leitungsunterbrechung, diese zu einer descendierenden Atrophie bis zum Auge hin. Auch die chronische Meningitis kann den Sehnerven, wenn er von Exsudat eingehüllt und bei der bindegewebigen Umwandung der Schwarten comprimiert wird, zur Atrophie bringen. Aber es kommt, sofern die Atrophie auf nicht entzündlichem Wege zu Stande kommen soll, immer der Ort in Betracht, für Tumoren die Gegend des Chiasma, für den Hydrocephalus der dritte Ventrikel. Der Umstand, dass der Hydrocephalus in allen Fällen nur bei Säuglingen gefunden wurde, weist uns darauf hin, dass er auch bei Erwachsenen, deren weniger nachgiebiger Schädel ihn äusserlich nicht in Erscheinung treten lässt, zuweilen die nicht erkannte Ursache sein mag. So ergab nach Leber ein Fall, in dem Graefe Meningitis diagnosticiert hatte, bei der Section einen ziemlich ausgeprägten Hydrocephalus. Auffallend ist es ferner, dass wir in unsrer doch sonst so reichhaltigen Aetiologie keinen einzigen Fall von progressiver Paralyse finden, bei der wir doch in den inneren Kliniken und in den Irrenanstalten so häufig eine Atrophie sich ausbilden sehen. Zunächst ist zu erwähnen, dass die Paralyse sich häufig unter dem Bilde einer Hirngeschwulst, Tabes, multiplen Sclerose verbirgt, dass ferner manche, bei denen in der Ambulanz Geistesschwäche, vorübergehende Bewusstseinsstörungen, vorübergehende Hemiplegieen — die man nach Strümpell bei Paralyse ebenfalls häufig sieht — vermerkt ist, bei fortdauernder Beobachtung die Diagnose

Paralyse ergeben hätten. Abgesehen davon wird von Irren eine Augenklinik naturgemäss seltener aufgesucht. Dazu kommt, dass nach Westphal die Atrophie entweder im ersten Beginn des Leidens oder in einem späteren Stadium auftritt. Viele der Erblindeten, die zur Zeit gar keine psychische Störung darboten, werden später von der Krankheit befallen, bei anderen kommt es zur Atrophie erst in einem Stadium, in dem geringere Grade derselben ihnen entgehen, die höheren sie aber auch nicht mehr der Augenklinik zuführen.

Alle übrigen Atrophieen des Sehnerven können wir mit mehr oder weniger Recht als die entzündlichen zusammenfassen. Die cerebralen Atrophieen sind in der Statistik von Uhthoff, die zwei Jahrgänge der Schölerschen Klinik umfasst, procentualisch stärker vertreten als in der unsrigen, weil dieser die papillitischen hinzurechnet. Die doppelseitige Papillitis ist eine ausserordentlich häufige Begleiterscheinung der Hirntumoren. Unter 88 Fällen von Hirntumor mit Sectionsbefund, die Annuske und Reich zusammenstellten, bestand 82 mal doppelseitige, zweimal einseitige, viermal fehlte sie. Gräfe machte zuerst auf die Häufigkeit ihres Auftretens aufmerksam und führte sie auf die intracranielle Druckvermehrung zurück, die durch die Raumbeschränkung im Schädel entstände. Durch Compression der Sinus cavernosi käme es zur Stauung der V. ophthalmica und der V. centr. ret. Bei der Unnachgiebigkeit des Maschenwerks der Lamina cribrosa müsste es hier am ehesten zur Stauung, durch diese wiederum zum Ödem kommen, das seinerseits auf die nachgiebige Vene eine stärkere Druckwirkung ausübt als auf die widerstandsfähigere Arterienwand. Unhaltbar ist diese Erklärung Graefe's, seit wir durch Sesemann wissen, dass durch die Verbindung der V. ophthalmica sup. mit der Vena facialis ein genügender Blutabfluss stattfinden kann. Fussend auf Schwalbe's Nachweis, dass die Scheiden des Opticus nichts als die Fortsetzung der Hirnhäute sind, der Subvaginalraum aber dem Subdural- und dem Subarachnoidalraum entspricht, stellten Schmidt-Rimpler und Manz eine andere Theorie auf, dass bei Steigerung des intracraniellen Druckes die Cerebrospinalflüssigkeit in den Lymphraum der Opticusscheide eindringe und dann weiter ein Oedem der Lamina cribrosa hervor-

riefe. Die Papilla N. o. kann nun entweder direct durch Uebergreifen des Oedems afficiert werden, oder das Oedem der lamina cribrosa bewirkt, die Gefässe einschnürend, zuerst eine venöse Stauung, die secundär wieder zum Oedem führt. Quincke hat ebenfalls den physiologischen Zusammenhang zwischen den Lymphräumen des Schädels und dem subvaginalen Raum erwiesen, indem er Zinnober in erstere spritzte und es später in letzterem wiederfand. Die Stauungspapille pflegt sich allmählich unter grauer Verfärbung abzuflachen und in Atrophie überzugehen. Dass in unserer Ambulanz die Papillitis eine nur geringe Rolle spielt, liegt daran, dass die Patienten nicht lange genug in Beobachtung bleiben; auch kommt der letale Ausgang häufig der Atrophie zuvor.

Im Gegensatz hierzu kann es zur Entzündung des Nerven auch durch directe Fortleitung kommen, indem der entzündliche Process von den Hirnhäuten längs der Opticusscheide weiter kriecht, Wir haben hierher unsre 29 Fälle von Meningitis zu rechnen.

Aber wie andere periphere Nerven wird auch zuweilen der Sehnerv von entzündlichen Processen befallen, die nicht mit Hirnleiden in Verbindung stehend, vielleicht denselben Ursachen ihre Entstehung verdanken, wie sie auch für die peripherische Lähmung der übrigen Nerven bekannt sind. Hier kommen ätiologisch alle diejenigen Momente in Betracht, die in unserer Statistik zusammengestellt sind und die wir bei der retrobulbären Neuritis wieder erwähnen.

Die übrigen Entzündungen des Sehnerven, die nicht das intraoculare Ende erreichen und so dem Augenspiegel unzugänglich sind, sind uns darum auch ihrem Wesen nach weniger bekannt. Graefe hat sie unter dem Namen „retrobulbäre Neuritis“ zusammengefasst. Wenn auch durch einen Sectionsbericht Samelsohn's mehr Licht in die pathologische Anatomie dieser Krankheit geworfen ist, so sagt doch Samelsohn selbst, dass wir keineswegs sicher sind, ob wir es mit einem primär entzündlichen und nicht etwa mit einem descendierenden, partiell atrophischen Processe zu thun haben. Diese machte unter 154 in den Jahren 1878 und 1879 von Samelsohn behandelten Erkrankungen des Opticus 13 % aus. Bei uns ist sie nur mit 27 Fällen vertreten, eine Differenz, die nicht Wunder nimmt, da

wir nur diejenigen mit Ausgang in Atrophie gezählt haben, und gerade die retrobulbäre Neuritis so häufig in vollständige Heilung übergeht. Denjenigen Patienten ferner, die mit der vollendeten Atrophie kommen und Erkältungen, acute Infectionskrankheiten, Unterdrückung der menses als Ursache angeben, ist es nicht mehr anzusehen, ob diese Ursachen auf dem Wege der retrobulbären Neuritis zur Atrophie geführt haben. Sehr vermehrt wird ihre Zahl auch, sobald wir die Intoxicationsamblyopien hinzurechnen, deren wir 46 haben, 41 Potatoren, 3 Raucher, 2 Arsenintoxicationen. Ihre Wirkung ist nach Samelsohn eine ähnliche wie die der Erkältung, die uns durch Lassar's Experimentaluntersuchungen bekannt geworden ist: an vorher erhitzten und dann plötzlich abgekülten Kaninchen und Hunden zeigten sich interstitielle Veränderungen der meisten inneren Organe, darunter auch der Nervenscheiden, während die eigentlichen Parenchymteile völlig unverändert bleiben. Nach Rosenthal soll das in der Körperperipherie plötzlich stark abgekühlte Blut, jählings in die inneren Organe gejagt, hier als Entzündungsreiz wirken. Auch vom Alkohol ist eine ähnliche Wirkung bezüglich der Leber bekannt, die nun Samelsohn auf den N. optic ausdehnt. Die Wirkung des Tabaks ist demgegenüber unklar und so lange noch nicht spruchreif, als wir gar nicht wissen, welcher von den zahlreichen Bestandteilen das eigentlich wirksame ist. Ist es doch nachgewiesen, dass in dem blauen Dunst das Nicotin gar nicht enthalten ist. Wir finden in unserer Statistik im ganzen 9 Raucher, von denen 6 zugleich Potatoren sind. Bei den letzteren käme das Rauchen nicht einmal als aggravierendes Moment in Betracht, da nach Hutchinson im Gegenteil beide Wirkungen einander aufheben sollen. Wenn nun nur 3 Raucher angeführt werden, so ist trotzdem die Raucheramblyopie in unserer Ambulanz sehr zahlreich vertreten, nur dass wir selten einen positiven aphthalmoscopischen Befund dabei finden. Es ist hier auch der Platz, die 32 Fälle der Lues zu erwähnen. — es sind Fälle von Hirngumma natürlich nicht hier, sondern bei den Hirntumoren gezählt. Mögen von diesen einige einer beginnenden Tabes oder progressiven Paralyse angehören, bei den übrigen handelt es sich um einen syphilitischen entzündlichen Process im Sehnerven, der

vollkommen auf einer Stufe steht mit der Erkältungs- und Alkoholamblyopie. Ist es doch gerade die charakteristische Eigenschaft des syphilitischen Giftes, dass es in den verschiedensten Organen zur entzündlichen Wucherung führt.

Es bleibt uns nun noch übrig, einige seltenere Fälle auf ihre Ursache zu prüfen. Für das Auftreten einer Neuritis in Folge Cessatio mens, das schon von Alters her bekannt ist, nimmt Leber an, dass statt der physiologischen Congestion zu den Sexualorganen durch gewisse äussere oder innere Störungen ein Blutandrang nach anderen Körperteilen eintreten könne, welcher sich selbst zu einem wirklichen Entzündungsprocess zu steigern im Stande ist. Weder zur entzündlichen noch zur einfachen Atrophie zu rechnen sind die Fälle von Embolia centr. ret., indem sie sich vor der ersteren durch scharfe Begrenzung der Papille, vor der letzteren durch hochgradige Verengerung der Gefässe auszeichnen. — Unsere Diabetesfälle zeigen keine cerebralen Symptome, so dass wir nicht annehmen können, dass dieselbe Hirnerkrankung einerseits einen Diabetes, andererseits die Atrophie verursacht habe; wir werden vielmehr Leber's andere Erklärung acceptieren müssen, dass capilläre Blutungen und Gefässveränderungen, wie sie ja auch sonst bei Diabetes sowohl in inneren Organen, als auf Schleimhäuten beobachtet werden, vorliegen. — Einen grösseren Raum als in anderen Statistiken nimmt in der unserigen die „congenitale Atrophie" ein. Consanguinität der Eltern war in 2 Fällen nachweisbar, Blindheit bei anderen Familienmitgliedern 3 mal, einmal bei der Mutter Colobom der Chorioidea und Iris. Taylor berichtet über 4 Fälle von hereditärer Atrophie. Eine Grossmutter mütterlicherseits war mit dem 40. Lebensjahre blind geworden, und von den 7 Enkeln waren 4 männlichen Geschlechts erkrankt, der erste mit 27, der zweite mit 21, der dritte mit 18, der vierte mit 6 Jahren. 3 unserer Kinder sind als „Cretin" verzeichnet. Bei den übrigen war garnichts sonst vermerkt. — Kinder mit Hydrocephalus congen. sind hier nicht mitgezählt und dürften fötale Erkrankungen oder auch schwierige Geburten zu Grunde liegen.

Wie mannigfaltig auch die Erkrankung, mit der wir uns

hier beschäftigen, in ihrer Ätiologie ist, wie wir sehen, dass die meisten Schädigungen, denen der menschliche Körper überhaupt ausgesetzt ist, auf dem einen oder dem anderen Wege diese Erkrankung herbeiführen können, so werden wir doch ein in sich abgeschlossenes wohl charakterisiertes Bild gewinnen, sobald wir die Symptome und den Verlauf derselben betrachten. Die Symptome, die mit geringen Ausnahmen immer wiederkehren, sind: Herabsetzung der Sehschärfe, Gesichtsfeldbeschränkung, centrale Farbenblindheit. Der Ausgang ist im allgemeinen ein progressiver zu nennen, wenn auch hier, wie wir sehen werden, die Regel viel weniger für alle Fälle zutrifft. Eine Herabsetzung der Sehschärfe war überall vorhanden, wo die beiden anderen Symptome gefunden wurden, jedoch zweimal, wo der ophthalmoscopische Befund atrophische Excavation ergab, schienen überhaupt keine subjektiven Beschwerden zu bestehen. 57 unserer Patienten waren vollständig „blind", von denen allein 12 auf die congenitale Atrophie kamen, ausserdem 17 „blind" auf einem Auge. 36 zeigten quantitative Lichtempfindung, bei den übrigen konnte man die verschiedensten Grade beobachten von der Wahrnehmung der dicht vor dem Auge bewegten Hand bis zur fast intacten Sehschärfe. Über das Gesichtsfeld fehlten häufig die Angaben, in 28 Fällen ist es ausdrücklich als frei bezeichnet, es waren das alles Patienten mit wenig herabgesetzter Sehschärfe und teilweise ganz normalem Farbensinn. Über die Art des Defects stimmt unsere Statistik insofern mit früheren überein, als darüber gar keine Regel aufzustellen ist. Graefe meinte, dass die nasale Hälfte vorzugsweise ergriffen werde, Förster giebt als die am häufigsten vorkommenden Richtungen die nach oben und aussen an, Schweigger hält die temporalen Gesichtsfelddefecte für besonders characteristisch. Uthhoff giebt in seiner Statistik die Hauptrichtung der Defecte folgendermassen an:

von aussen:	3
von oben:	2
von innen:	1
von oben innen:	1

Wenn auch diese Zahlen nur klein sind, so geht doch aus ihnen die vollkommene Regellosigkeit des Auftretens hervor.

Wir hatten in der grössten Mehrzahl der Fälle concentrische Einengungen zu verzeichnen; unter den übrigen, die eine häufig keilförmige Gestalt hatten, überwogen die temporalen.

Die Farbenblindheit trat meist in der Form eines centralen Scotoms auf. Nur 8 Patienten waren völlig farbenblind, 7 hatten Centralscotome für alle Farben. Ausdrücklich mit intactem Farbensinn sind 20 Fälle vermerkt. Im übrigen waren am häufigsten die Rotgrünblindheit: 29. Grünblind 17, nur noch blau erkannten 12; für grün und gelb 4, für rot 3, für grün, blau und gelb 3, für blau, gelb und rot 2, für rot und gelb 1, für blau und gelb 1; ausserdem waren 28 mit „herabgesetztem" Farbensinn, bei denen nicht qualitativ, aber quantitativ eine Störung vorlag, sie konnten die feineren Nüancen nicht mehr unterscheiden. Diese Störungen konnten in den Krankengeschichten der letzten Jahrgänge besonders genau verfolgt werden, indem immer die Buntstiftprobe beigelegt war: Aus einer grossen Anzahl Buntstifte muss der zu Untersuchende die zusammengehörigen herausgreifen und damit einen Strich auf ein Papier ziehen, so dass immer die entsprechenden Farben in einer Reihe stehen. Ich erwähne diese sehr bequeme Untersuchungsmethode, die an der Kieler Augenklinik gebräuchlich ist, da ich sie sonst nirgends angegeben fand. Da gerade auf diesem Gebiete Simulation und Dissimulation so häufig ist, so ist es für den Arzt wünschenswert, ein vom Untersuchten selbst angefertigtes Document in Händen zu haben. — Wir sehen, dass auch die Art der Farbenstörung nicht unter ein bestimmtes Schema gebracht werden darf. Aber das bleibt doch unzweifelhaft, dass rot und grün besonders gefährdet sind, während dem Blau die grösste und demnächst auch dem Gelb eine grössere Widerstandsfähigkeit zukommt. Wenn behauptet worden ist, dass grün stets zuerst geschwächt wird, so haben wir dem gegenüber 2 Fälle, in denen gerade grün als einzige Farbe erhalten ist. Wenn unter $568+57=625$ Fällen eine ganz ungestörte Farbenempfindung nur 20 mal vermerkt ist, so ergiebt sich daraus, dass Farbenblindheit ein fast constantes Symptom der Sehnervenatrophie ist. Nach einer Zusammenstellung von Leber, die er in einer besonderen Arbeit über die Anomalien des Farbensinns bei Krankheiten des Auges veröffentlicht, kommen auf 36 Opticusatrophien nur 3 ohne Farben-

störung, 5 Mal war sie zum Grade der Sehstörung unerheblich, in 27 Fällen bestand dagegen eine sehr ausgesprochene Anomalie.

Die Frage nun, welche anatomischen Veränderungen diesem typischen Krankheitsbilde zu Grunde liegen, hat seit langem die Forscher beschäftigt, und ihr ist besonders Samelsohn näher getreten. Wenn wir uns die Häufigkeit des centralen Scotoms, das mit wenigen Ausnahmen die Form eines liegenden Ovals besitzt, erklären wollen, so drängt sich uns damit zugleich die Frage nach dem Verlauf der die macula lutea versorgenden Fasern im Stamme des Sehnerven auf. Leber lässt diese Fasern zunächst der Scheide verlaufen, und eine ähnliche Ansicht spricht Schwalbe aus. Förster dagegen meint, dass die centralen Fasern des Sehnerven auch die centralen Teile der Netzhaut, die peripheren Fasern die peripheren Teile versorgen. Ein Sectionsbefund Samelsohn's vereinigt beide Ansichten, indem nach ihm im canalis opticus die Maculafasern ganz in der Axe des Nervenstammes liegen, umgeben von einem peripherischen gleichmässigen Ringe von Nervenbündeln, welche das exentrische Sehen vermitteln. „Kurz nach dem Austritte des Sehnerven aus dem knöchernen Kanale verändert sich jene axiale Lagerung derart, dass diese Fasern allmählich sich nach der temporalen Seite wenden. Diesen temporalen Rand des Nerven erreicht das bis zu diesem Punkte cylindrische Bündel der genannten Fasern dicht vor dem Eintritte der Centralgefässe, um hier plötzlich seine Gestalt zu ändern. In Form eines mit der Spitze nach den Centralgefässen, mit der Basis nach dem temporalen Sehnervenrande gerichteten Keiles erreicht dieses Bündel die Papille.“ Die Macula wird von den gekreuzten und ungekreuzten Nervenbündel versorgt, und durch die von Samelsohn dargestellte Anordnung können die Fasern auf dem geradesten Wege von der Papille zum gelben Flecke hinziehen, ohne dass dadurch eine doppelte Nervenfaserlage bewirkt wird. Fragen wir uns nun aber weiter, warum im Centrum gerade die eine Farbe gestört, eine andere aber intakt ist, so nimmt Samelsohn an, dass die verschiedenen Fasern in verschiedenem Masse dem neuritischen Process gegenüber widerstandsfähig sind. Für die Empfindung der verschiedenen Farben sollen nicht die Endapparate, die Zapfen, wie die geläufige physiologische An-

schauungsweise ist, massgebend sein, sondern die Fasern selbst, die also eine verschiedene physiologische Function haben, der dann wohl auch ein verschiedener Bau, also auch eine verschiedene Resistenz entspricht. Diese wäre bei den rot und grün empfindenden Fasern geringer als bei den blau und gelb empfindenden. Bisher waren wir gewohnt, den Nerven nur als einen indifferenten Leiter zu betrachten, und wir machten dabei, indem wir ihm die Möglichkeit der „doppelsinnigen Leitung" zuschrieben nicht einmal zwischen centrifugalen und centripetalen Fasern einen Unterschied. Wird das untere Drittel des Frosch-Sartorius längs gespalten und nun der eine Zipfel mechanisch gereizt, so geht der Reiz in solchen gablig geteilten Nervenfasern, deren eine Zinke in dem gereizten, deren andere in dem ungereizten Muskelzipfel liegt, zuerst aufwärts bis zur Teilungsstelle, dann von hier centrifugal in den nicht gereizten Muskel, dessen einzelne Fasern nun zucken. Der Musculus gracilis zeigt durch seine Inscriptio tendinea eine natürliche Teilung in zwei Hälften, für deren jede die Nervenfasern ebenfalls aus einer Gabelteilung hervorgehen; und doch bewirkt Reizung des Nerven für einen Muskelabschnitt Zukkung in beiden. Diese und viele andere Gründe sind für die doppelsinnige Nervenleitung angeführt worden. Doch stehen ihnen mannigfache neuere und ältere Versuchsresultate gegenüber. Grützner sah bei gemischten Nervenstämmen auf die verschiedensten Reize centrifugale Fasern zeitlich und graduell ganz anders antworten als die centripetalen. Entsprechend fielen Brown Séquards Versuche über Nervendehnung aus und Löwe hat diese physiologischen Anschauungen durch die anatomische Behauptung bekräftigt, dass auch ihrem Baue nach motorische und sensible Nerven nicht mit einander übereinstimmen. Diese neueren nach Samelsohn citirten Versuche stimmen aber nur mit älteren klinisch allgemein bekannten Erfahrungen überein. Wie selten beobachten wir bei einer Compressionsmyelitis sensible Störungen, wenn die Lähmung im selben Gliede schon längst den höchsten Grad erreicht hat. Mag auch die geschütztere Lage der Hinterhörner dabei in Betracht kommen, so wird doch allgemein eine grössere specifische Resistenz der sensiblen Fasern als Hauptursache angenommen. Bei dem sogenannten „Einschlafen" der

Glieder können wir ja alle die Beobachtung machen, dass der einwirkende Druck die Motilität eher als die Sensibilität beschränkt. Ebenso tritt bei der Regeneration gemischter Nerven erst das Gefühl, dann die Bewegungsfähigkeit wieder ein. Indem wir so die Indifferenz des nervösen Leiters in Zweifel ziehen, können wir das, was wir über den Gegensatz zwischen centripetalen und centrifugalen Fasern gesagt haben, ungezwungen auf die einzelnen Arten der centripetalen Fasern ausdehnen. Schneller hat auf die Notwendigkeit dieser Annahme für die Theorie der Farbenempfindung zuerst hingewiesen. Wie könnte auch der atrophische Process im Sehnerven von irgendwelchem Einfluss auf die Functionsfähigkeit der Zapfen sein, da wir doch durch Schneller's Arbeit über die Ernährung der Retinaschichten wissen, dass nicht die Art. centr. ret., sondern die Gefässe der Chorioidea die Zapfenschicht ernähren!

Wenn wir uns zum Schluss mit dem Ausgang der Atrophie beschäftigen, so stützen wir uns hier weniger auf unsere Ambulanz, die zur dauernden Beobachtung der Kranken keine hinreichende Gelegenheit giebt, als auf die Krankengeschichten. Wir haben unter 5 Fällen hier 16 sehr auffallende Heilerfolge zu verzeichnen. Es betragen von diesen Tabes 2, ex Neuritide 2, cessat. mens. 1, Trauma 3, Potatorium 2, ohne Ätiologie 5, nach Typhus 2, nach Influenza 1. Es ist freilich zu betonen, dass beide Tabesfälle nur eine sehr kurze Zeit in Beobachtung waren, und es immerhin fraglich bleibt, wie weit der Heilerfolg als ein dauernder zu betrachten ist.

Einige Krankengeschichten seien zum Belege angeführt:

Der 44jährige Maurermeister K. hat als Kind an schlimmen Augen gelitten, dann später gut sehen können. Vor 3 Jahren ist er an einem Nervenfieber erkrankt. Nachher ist das rechte Auge sehr rot gewesen, Schmerzen in der Stirn und Abnahme der Sehschärfe. Das linke Auge erkrankte etwas später mit geringerer Rötung, aber stärkerer Abnahme der Sehschärfe. Seitdem ist das rechte Auge bedeutend gebessert (Iritis oc. dextr., Neurit. oc. sin.)

Status praes.: 22. XI., rechts S. = $^{20}/_{30}$, links S = Finger auf 10 Fuss gezählt. Pupille mittelweit. Farbensinn, Gesichtsfeld

beiderseits intact. Ophthalmoscopischer Befund r.: normal, links: weisse Papille, Venen geschlängelt.

28. XI. S = $^{20}/_{30}$. Finger zählen 15′ Innunctionskur
5. XII. S = 1 „ „ 13′ Fussbäder.
21. XII. S = 1, S = $^{20}/_{50}$, Strychnininjection 0,0015.
4. I. S = 1. S = $^{20}/_{70}$. Entlassen mit tinct. ferr. jodat.

Der 48jährige Cl. glaubt eine Verschlechterung seines Sehvermögens zu bemerken, er ist dem äusseren Eindruck nach Potator.

Status praesens 15. IX. 75 rechts S = $^{15}/_{200}$, links S = $^{15}/_{20}$, Gesichtsfeld beschränkt. Gesichtsfeld normal.
Patient kommt wieder am 3. II. 76 S. $^{1}/_{200}$. $^{20}/_{40}$ grüngelbblind, Gesichtsfeld concentrisch eingeengt.
Ord.: Sublimat in Pillen, Fussbäder, Strychnininjection, blaue Brille.
10. II. $^{20}/_{30}$. Farbensinn exact.
2. III. Gesichtsfeld nicht beschränkt. S = fast 1.
5. III. Patient entlassen. Ord. plumb. acet.

Der 25jährige Landmann R. zeigt schleudernden Gang, steht wackelig bei geschlossenen Augen, fällt um beim Stehen auf einem Bein. Kniephänomen fehlt.

20. V. S. rechts = $^{10}/_{200}$, links $^{20}/_{50}$, helle Nuancen von rot und grün werden verwechselt. Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Ord.: Schutzbrille. Strychnininjection.
26. V. $^{20}/_{70}$ $^{20}/_{40}$
Farbensinn gebessert, Gesichtsfeld bedeutend erweitert.

Der 19jährige Patient Br. zeigt seit einem Jahre Abnahme der Sehschärfe besonders auf dem linken Auge.

Status praesens	rechts	links
17. XII	$^{20}/_{40}$	$^{1}/_{200}$
	Papille geschwollen, Ränder verwachsen, Venen stark geschlängelt.	weissliche Verfärbung der Papille, Gesichtsfeld eingeengt.

27. XII. Neuritis hat abgenommen, man sieht den Rand der Papille scharf.

6. I.	$^{20}/_{40}$	$^{5}/_{200}$
9. I.	$^{20}/_{30}$	$^{20}/_{200}$ Gesichtsfeld frei.

25. II. 1 $^{20}/_{50}$

Gesichtsfeld, Farbensinn beiderseits intact.

Der 41jährige Landmann L. hatte am 17. VI eine Papillitis incipiens oculi dextri und eine starke Papillitis des linken Auges, er kommt jetzt, am 24. VII mit einer ausgebildeten Papillitis des rechten, einer Atrophia incipiens des linken Auges. Nur die letzte ziehen wir hier in Betracht S=$^{20}/_{200}$, Farbensinn ist erhalten, Gesichtsfeld stark concentrisch eingeengt. Die Papille hat einen weisslichblassen Ausdruck.

9. VIII. S=$^{20}/_{200}$ Papille schneeweiss.

18. VIII. S=$^{20}/_{70}$.

25. VIII. S=$^{20}/_{40}$ Gesichtsfeld bedeutend vergrössert.

18. IX. S=$^{20}/_{40}$ Gesichtsfeld grösser.

19. IX. Patient wird entlassen.

4. XI. S=$^{1}/_{4}$ Gesichtsfeld wie am 18. IX.

Der 48jährige Schmied T. giebt an, dass sein Leiden während 3 Jahren durch Aufenthalt vor dem Feuer entstanden ist, sein Sehvermögen hat sich immer mehr verschlechtert.

Status praesens: Zuckungen der Lider und der Gesichtsmuskeln, Spasmus der von N facialis innervierten Muskeln. Bulbi gerötet.

rechts. S=1. Gesichtsfeld frei. Farbensinn für feinere Nuancen gestört. Augenhintergrund ohne Besonderheit. 7. III. S=1. 30. III. S=1. 31. III. sehr gebessert entlassen. Gesichtsfeld frei. Farbensinn gut.

links. kaum $^{8}/_{24}$. Einschränkung des peripheren Gesichtsfelds. Farbensinn für alle Farben stark herabgesetzt, nur rot wird gut erkannt. Atrophische Papille. 7. III S=$^{8}/_{36}$. 30 III. S=$^{8}/_{18}$. Gesichtsfeld fast ganz frei. Farbensinn nur central herabgesetzt, besonders für blau und gelb. Papilla NO von viel besserem Aussehen.

Bei dieser Krankengeschichte ist besonders beachtenswert, dass gerade rot die Farbe ist, die im Anfang noch erkannt wurde, und das sonst so selten alterierte blau und gelb der Therapie den längsten Widerstand leistete

Was die Ambulanz anbetrifft, so wurden hier die günstigsten Resultate bei Intoxicationsatrophien erzielt, zumal wenn sie im

Anfangsstadium hineinkamen. Die Raucher sind hierbei noch günstiger gestellt, als die Potatoren, indem alle 3 Tabaksamblyopieen als geheilt zu betrachten sind. Wir haben unter ihnen natürlich nur diejenigen gezählt, die eine atrophische Papille zeigten. Die schlechteste Prognose gewähren die congenitalen Atrophien, die mit grosser Sicherheit ihren Ausgang in Erblindung nehmen Im ganzen sind die Resultate der Poliklinik schlechter als die der Klinik, was wohl zum Teil darauf zurückzuführen ist, dass nur die Erfolg versprechenden Fälle für die letztere ausgesucht werden, doch auch als Beweis dafür gelten mag, wieviel auch bei diesem vielfach für „unheilbar“ gehaltenen Leiden eine zweckmässige, ausdauernde Therapie zu leisten im Stande ist.

Zum Schlusse spreche ich meinem hoch verehrten Lehrer Herrn Geheimrat Völckers für die gütige Ueberlassung der Acten und die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Litteraturverzeichnis:

Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Landois, Lehrbuch der Physiologie.

Leber, Die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven Graefe-Laemisch's Handbuch VIII.

Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinns bei Krankheiten des Auges e. c.
Archiv für Ophthalmologie von Arlt, Donders, Leber XI. 3.

Michel, Ophtalmologische Jahresberichte 1888—1895.

Quincke, Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit
Reichert's und Duboi's Archiv 1872.

Samelsohn, Zur Anatomie der retrobulbären Neuritis
Albrecht von Graefe's Archiv XXXIII. 1.

Schmidt-Rimpeler, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Schneller, Zur Lehre von der Ernährung der Netzhaut
Albrecht von Graefe's Archiv XXVI. 1.

Taylor, Hereditary optic atrophy, Opth. Rewiew 1892.

Uhthoff, Beitrag zur Sehnervenatrophie
Albrecht von Graefe's Archiv XXVI. 1.

Vita.

Verfasser vorstehender Arbeit, Hugo Feilchenfeld, jüdischer Religion, wurde am 10. März 1874 als Sohn des Rabbiners Dr. Fabian Feilchenfeld zu Culm geboren, kam bei der Versetzung desselben in das Grossherzoglich Meklenburgische Landesrabbinat 1883 nach Schwerin, wo er von Michaelis 1884 bis Ostern 1891 das grossherzogliche Gymnasium Fridericianum besuchte, das er mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er studierte die ersten beiden Semester in Berlin, die folgenden beiden in Heidelberg, wo er zum Schluss des vierten die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann studierte er drei Semester in Berlin, zwei in Kiel. Daselbst bestand er das ärztliche Staatsexamen mit dem Abschluss am 18. Februar, am 25. Februar das Examen rigorosum,